

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

491

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Estéra SEGALL

Née le 1^{er} octobre 1907, à Constantza (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PREMIÈRE DENTITION

CHEZ LES ENFANTS TARÉS

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Estéra SEGALL

Née le 1^{er} octobre 1907, à Constantza (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PREMIÈRE DENTITION

CHEZ LES ENFANTS TARÉS

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 NARD (H.)... Pathologie médicale.
 NARD (E.) . Pathologie médicale.
 JULIN Pathologie médicale.
 OCQ Pathologie chirurgicale.
 LLIARD Histologie.
 THALA Pathologie médicale.
 ABROL Pathologie médicale.
 REVALLIER.. Pathologie médicale.
 GNON Physique.
 NZELOT Pathologie médicale.
 Y Urologie.
 LLIARD Parasitologie.
 ESTINEL Bactériologie.
 TELLIER Pathologie chirurgicale.
 GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 YET Physiologie.
 ROUD Histologie.
 GUENAU ... Pathologie médicale.
 ALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 AZARD Pharmacologie.
 UGUENIN Anatomie pathologique.
 ANNON Hygiène.
 BBÉ (Henri). Chimie biologique.
 COMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GLAVE Pathologie chirurgicale.
 USQUET Pharmacologie.
 HAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Éducation physique
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU CHER SOUVENIR DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*En témoignage de ma grande affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MA SOEUR ET MON BEAU-FRÈRE

A MES FRÈRES ET MES BELLES-SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A M. LE PROFESSEUR RATHERY

A M. LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ

A M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

A M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CATHALA

A M. LE DOCTEUR SCHULMAN

A M. LE PROFESSEUR LEGUEU

A M. LE PROFESSEUR CLAUDE

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN

A M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PREMIÈRE DENTITION
CHEZ LES ENFANTS TARÉS

Introduction.

Les premières dents apparaissent généralement chez les enfants d'une constitution saine et normale dans l'ordre suivant : les deux incisives médianes et inférieures sortent entre 6 et 8 mois ; elles sont bientôt suivies par les médianes supérieures, par les latérales supérieures et enfin par les latérales inférieures. L'éruption du premier groupe des huit incisives commence à 6 mois et s'achève à 12 mois. A partir de ce moment les quatre petites molaires accomplissent leur évolution jusqu'à 18 mois, les supérieures avant les inférieures, c'est le deuxième groupe. Le troisième groupe (quatre canines) se montre entre 18 et 24 mois. Enfin le quatrième et dernier groupe (quatre petites molaires) soit entre 24 et 30 mois. La première dentition est achevée et l'enfant est pourvu de vingt dents temporaires.

Mais les choses se passent tout autrement chez les enfants tarés. Chez les enfants rachitiques, par exemple, l'éruption des dents est retardée. La pre-

mière dent peut se faire attendre longtemps et elle pourra apparaître seulement de 15 à 18 mois. Toutes les dents peuvent être cariées dès leur apparition. Les déformations dentaires sont observées chez les enfants arriérés, tuberculeux, syphilitiques ou présentant des tares des glandes endocrines.

Nous avons suivi à la consultation du service de M. le Professeur Nobécourt un grand nombre d'évolutions dentaires chez les enfants tarés. Nous rapportons dans notre travail quelques observations personnelles les plus caractéristiques qui démontrent l'étroite relation des tares infantiles et des malformations dentaires.

Qu'il nous soit permis avant d'aborder le sujet de notre travail de remercier M. le Professeur Nobécourt qui a bien voulu nous admettre parmi ses élèves à l'Hôpital des Enfants-Malades. Et nous devons aussi des remerciements à M. le Dr Nadal, assistant à la consultation du même service et qui par ses conseils éclairés nous a aidé dans notre travail.

Étude générale de la première dentition chez les enfants rachitiques.

Le rachitisme joue un rôle important dans la première dentition. Pour Parrot l'érosion des dents temporaires atteint par ordre de fréquence : les canines, les deuxièmes molaires, les premières molaires, les incisives latérales, les incisives médianes.

Quels sont les rapports de l'érosion avec le rachitisme ? D'après l'ancienne conception de Marfan, le rachitisme est l'effet d'infections, d'intoxications chroniques (toxi-infections digestives, syphilis, tuberculose, broncho-pneumonie, etc.) qui surviennent dans les périodes d'ossification active ; ces infections, ces intoxications provoquent des réactions de défense du tissu osseux, lesquelles peuvent se généraliser aux autres organes hématopoïétiques. Les érosions sont l'effet de toxi-infections à allures brusquées dans les périodes de calcification dentaire très active.

Dans ce chapitre, nous recherchons s'il y a un retard de la dentition chez les rachitiques et quelle est la nature de ce retard.

Le premier auteur qui a parlé de la question est

Glisson, qui dans son livre de 1659 *De Rachitide*, constate le premier ce retard. Baumez, dans son *Traité de la première dentition* qui date de 1806, reprend l'idée, sans toutefois la développer.

Il faut arriver à Théryck, et sa thèse de 1872 pour trouver quelques observations. Ritchie, en 1871, dans le *Dental Cosmos*, cite le cas d'un enfant de 3 ans qui n'avait que 6 dents. « Cette modification de la dentition, dit-il, est due à l'arrêt de croissance qui caractérise le rachitisme ». Magitot, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, à l'article « dent », dit que : « La syphilis héréditaire, la scrofule, la tuberculose, le rachitisme retardent l'évolution dentaire ».

Comby dans un mémoire intitulé : « La première dentition, son évolution physiologique, ses maladies », publié dans les *Archives de Médecine* de 1888, s'exprime ainsi : « Chez les rachitiques dont l'évolution dentaire est si tardive et si irrégulière, les quatre dernières molaires se font attendre longtemps ».

Dans certains cas, l'évolution de la première dentition est irrégulièrement troublée. Le retard de la dentition est plus fréquent que sa précocité. Ce retard initial ou ultérieur indiquera le rachitisme. C'est donc un fait assez connu que ce retard de la première dentition chez les rachitiques.

Mais nous allons chercher quelle est la nature de ce retard.

Ce retard, dans l'éruption dentaire, peut même aller jusqu'à l'absence complète d'une ou deux dents, comme

l'a observé Retterer. Le fait d'une croissance progressive des dents, de leur altération, de leur carie, de leur chute ne tarde pas à avoir sa répercussion sur les arcs mandibulaires qui les supportent.

POSITION VICIEUSE DES DENTS.

Nous arrivons maintenant aux lésions vulgaires, à celles qui frappent le plus facilement l'œil de l'observateur, aux mauvaises positions des dents.

La plus commune est le chevauchement des dents. Par suite de malformations des maxillaires, par suite de l'étroitesse de courbure, ou pour toute autre raison, les dents se placent comme elles peuvent, elles chevauchent lorsque la place manque, elles s'imbriquent les unes sur les autres.

Elles peuvent s'accompagner ou non d'un prognathisme alvéolo-dentaire qui serait beaucoup mieux désigné sous le nom d'éversion dentaire. Le prognathisme proprement dit (maxillaire) doit être rattaché à un trouble originel de développement osseux.

Il existe assez souvent une forme de rachitisme dans laquelle on constate un prognathisme maxillaire qui nous oblige à émettre un pronostic très réservé.

Quant à l'inversion des dents au maxillaire supérieur, elle est moins fréquente.

L'articulation défectueuse chez les sujets rachitiques est un phénomène fréquent. Pendant que les dents latérales sont au simple contact, le chevauchement

des dents antérieures devient si important qu'elles se recouvrent complètement.

Erosion dentaire. — Nous arrivons enfin à la dernière lésion que nous avons rencontrée dans la bouche des sujets rachitiques. Dans l'érosion, en particulier, il s'agit d'un arrêt ou d'un trouble du travail physiologique de la formation des tissus de l'émail et de l'ivoire.

On la rencontre généralement chez l'enfant dont la mère a subi une altération de santé pendant la gestation.

En présence de ces faits nous pensons que la dent érodée est véritablement une manifestation rachitique, et c'est pourquoi nous n'avons pas hésiter à la citer au cours de ce travail.

Comby s'élève avec force contre la notion du rachitisme héréditaire ; il considère, lorsque l'hérédité semble apparaître dans le rachitisme, qu'il s'agit plutôt de cas multiples dans la même famille, les ascendants et les descendant ayant été mal alimentés dans leur première enfance ne transmettent pas ce rachitisme par hérédité, mais plutôt par tradition. Chez l'enfant on peut constater les premières ébauches des déviations qui ne feront que s'accroître avec l'âge et finiront parfois par donner à la face un caractère disgracieux. L'un des caractères en effet, des lésions rachitiques de l'enfant au niveau des dents, c'est d'être progressif.

II

La première dentition dans la syphilis héréditaire.

La syphilis héréditaire est généralement incriminée comme entraînant des retards dans l'éruption dentaire.

Le processus de régression peut intéresser l'organisme en général, le plus souvent un certain nombre d'organes, parfois un organe seulement.

Le D^r Chompret cite le cas d'un jeune hérédosyphilitique, qui ne présenta jamais trace ni de première ni de seconde dentition. Ce sujet présentait de nombreux troubles dystrophiques buccaux, craniens, oculaires, etc. Il cite encore le cas d'un jeune enfant hérédosyphilitique qui n'avait pas d'incisive latérale supérieure gauche et droite et dont le père à cette même dent atrophiée a un grain de riz.

Notre but est de dégager les diverses variétés de dystrophies dentaires chez les enfants hérédosyphilitiques, tout en n'ayant pas l'intention de faire de ce chapitre une étude détaillée des formes cliniques des dystrophies dentaires.

Parrot donne comme origine à l'érosion le rachi-

tisme qui selon lui serait la phase ultime de la syphilis héréditaire.

Ed. Fournier dans sa thèse si documentée sur les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis (1898), montre que ces derniers n'impliquent pas forcément la syphilis par eux-mêmes chez celui qui les porte, mais dénonce une tare héréditaire qui peut être due aussi à la tuberculose, l'alcoolisme, le saturnisme.

La même année, Maire, reprenant les idées de Parrot, affirme dans sa thèse (1898) que, de toutes les affections de l'enfance, celle qui donne le plus souvent naissance à l'érosion est le rachitisme.

Formes cliniques des dystrophies dentaires.

On peut diviser les dystrophies dentaires en deux grands groupes : le premier englobe les anomalies de forme, de siège et d'éruption : le second les troubles de la structure des tissus mêmes de la dent.

I. — ANOMALIES DE SIÈGE, DE FORME ET D'ÉRUPTION.

1^o Le nanisme ou microdontisme, qui ne porte ordinairement que sur un petit nombre de dents et plus particulièrement sur les incisives ;

2^o Le gigantisme ou exagération de la grandeur normale ;

3^o L'apomorphisme ou dents absolument informes ayant plus ou moins perdu les attributs du type auquel elles appartiennent ;

4° L'implantation vicieuse des dents, écartement des incisives médianes supérieures, stigmate de l'hérédosyphilis ;

5° L'absence congénitale de certaines dents et la persistance des dents temporaires.

II. — TROUBLES DE STRUCTURE DE L'ÉMAIL ET DE L'IVOIRE OU HYPOPLASIE.

Nous conserverons le terme d'hypoplasie employé par Zsigmondy au Congrès dentaire de Chicago (1893), parce qu'il est celui qui nous semble répondre le mieux à la pathogénie de la lésion, qui se produit avant l'éruption de la dent, pendant sa calcification, et nous rejetons le mot d'érosion, qui indique des altérations apparues sur un organe déjà entièrement développé. Cette hypoplasie affecte toujours des dents homologues en des endroits symétriques, avec une égale intensité et sous la même forme. Elle siège surtout sur les dents permanentes. Selon Parrot, elle existerait sur les dents temporaires, de préférence sur les canines, puis deuxième molaires, premières molaires, enfin sur les incisives latérales et les incisives médianes. Ces hypoplasies peuvent revêtir différentes formes cliniques :

1° Dent d'Hutchinson. Fournier est le premier qui nous en donne la description précise : c'est une incisive médiane supérieure de deuxième dentition qui présente à la fois les trois caractères suivants :

a) Echancrure semi-lunaire du bord libre.

b) Forme en olive ou en tournevis.

c) Obliquité interne de son axe qui doit converger avec celui de l'autre incisive médiane ;

2^o Hypoplasie du bord libre des incisives autres que la dent d'Hutchinson. Cette forme comprend les dents crénelées ou dentelées ;

3^o Hypoplasie de la pointe des canines ;

4^o Hypoplasie de la surface triturante des quatre premières grosses molaires permanentes ;

5^o Hypoplasie de la surface coronaire des dents.

Etiologie des dystrophies dentaires.

Selon Capdepont, la question des érosions dentaires se pose actuellement de la façon suivante : pour certains elles sont le résultat d'un trouble de la calcification, dû parfois à une maladie intra-utérine, mais le plus souvent à une maladie de la première enfance, surprenant l'organe dentaire au point où il en est de son évolution et laissant à ce niveau une trace indélébile.

C'est la théorie des anciens ; elle est du reste encore acceptée par presque tous les auteurs français et étrangers.

Pour d'autres, les maladies de la première enfance ne sauraient les engendrer. Elles seraient de simples stigmates de dégénérescence provenant d'une tare de l'un ou de l'autre des générateurs et reconnaîtraient par suite, comme seul facteur, l'hérédité pathologique semblable ou dissemblable.

Il nous faut donc examiner successivement toutes les influences qui ont été reconnues capables de produire ces troubles dystrophiques.

I. — HÉRÉDITÉ.

Galippe admet les anomalies diverses, mais il leur reconnaît un caractère commun qui est l'hérédité. « Tout individu peut transmettre des tares à sa descendance » Le caractère de l'hérédité normale est la ressemblance (continuité de la race); l'hérédité morbide au contraire, est caractérisée par la dissemblance, elle indique la diminution de vitalité de l'individu.

Toute anomalie de forme ou de siège a pour conséquence une anomalie de structure plus ou moins grave. On peut hériter de l'anomalie de structure sans hériter de l'anomalie de siège. L'érosion de l'émail est l'expression en quelque sorte localisée de la déviation générale, plus ou moins accentuée, imprimée au développement normal de l'œuf, soit par une infection, intoxication de l'un ou de l'autre des générateurs, soit parce que ceux-ci étant eux-mêmes des anormaux, n'ont pu engendrer un normal.

Il existe indéniablement des anomalies dentaires transmises pendant plusieurs générations, au même titre qu'une tare ou état névropathique.

II. — INFLUENCES MORBIDES DES GÉNÉRATEURS.

L'éthylisme, le saturnisme, l'intoxication et le plus souvent la syphilis sont les causes déterminantes des avortements et des accidents tératologiques. Il est en effet possible que l'enfant, résistant à ces intoxications, puisse présenter des dystrophies dentaires.

Mais c'est surtout la syphilis qui est le plus souvent invoquée dans la genèse des dystrophies dentaires parce que l'influence dystrophiante de cette affection sur l'organisme est considérable et n'a plus à être modifiée.

III. — MALADIES AIGUËS OU CHRONIQUES, TOXI-INFECTIONS GRAVIDIQUES.

Parmi elles il faut encore citer en premier lieu la syphilis, post-conceptionnelle cette fois, qui atteindra l'enfant d'autant plus fortement que la contamination sera plus rapprochée du moment de la conception. En dehors de la syphilis, les affections aiguës qui aboutissent si fréquemment à la mort du fœtus sont évidemment capables de retentir plus ou moins sur le développement calcaire de l'organisme.

Valeur diagnostique des dystrophies dentaires dans la syphilis héréditaire.

Il n'est personne qui se refuse à croire aujourd'hui que les dystrophies dentaires puissent être dues à la

syphilis héréditaire. Mais il nous reste à montrer que la syphilis est la cause la plus fréquente de ces lésions dentaires. Nous sommes fondée à dire que la maladie survenue au moment où la calcification a été troublée, est bien celle qui est la cause de dysplasies de l'émail. Le système dentaire constitue, pour ainsi dire, la fiche médicale de l'enfance.

La syphilis est la seule infection de longue durée atteignant le fœtus, hormis les maladies graves de la mère; or, pendant la vie intra-utérine, il n'y a que la dent de six ans et les dents temporaires qui soient en voie de calcification.

Mais en fait on observe assez rarement les hypoplasies syphilitiques des dents temporaires. Si la lésion est héréditaire, on pourrait à tort l'attribuer à une infection, mais dans ce cas on doit retrouver chez l'un des générateurs et souvent chez les collatéraux, la même malformation ou d'autres anomalies.

Il nous reste à faire le diagnostic différentiel avec les autres affections invoquées dans l'étiologie des dystrophies dentaires.

I. — AVANT LA NAISSANCE.

L'alcoolisme est souvent insuffisante à provoquer elle-même une perturbation assez grave pour troubler l'évolution dentaire. Les maladies infectieuses aiguës des générateurs, telles que la fièvre typhoïde, la grippe, ne peuvent être mises en question car la fonction sexuelle est suspendue dans ce cas, tandis que

le syphilitique n'est pas empêché de se reproduire.

En pratique, il n'y a que la syphilis qui puisse infecter le fœtus sans en déterminer la mort, encore faut-il pour cela qu'elle l'atteigne dans les derniers mois de la grossesse, car on connaît la fréquence considérable des fausses-couches, des avortements et des morti-natalités causés par le tréponème. La syphilis est de toutes les maladies contagieuses celle qui se transmet le plus souvent par l'hérédité.

II. — APRÈS LA NAISSANCE JUSQU'À L'ÉRUPTION DES DENTS.

Il n'est pas rare de voir des accidents convulsifs ou méningitiques chez les hérédo-syphilitiques, et c'est en dernier lieu à cette infection qu'il faut attribuer les lésions dentaires, les convulsions n'ayant traduit qu'une poussée évolutive de la syphilis (R. Merville).

Rachitisme et érosion chez les hérédo-syphilitiques.

Une des causes les plus invoquées comme étiologie des dystrophies dentaires a été le rachitisme. Parrot le fait dériver de la syphilis, puis A. Fournier dans ses remarquables leçons (1886) nous dit que le rachitisme se rencontre avec une fréquence considérable sur les sujets affectés de syphilis héréditaire.

Le Dr Comby réfute ainsi la théorie des dystrophies dentaires dues au rachitisme : « Quant au rachitisme,

si on veut bien examiner une série de rachitiques, aux différents âges, on se convaincra aisément qu'il est tout à fait inexact d'attribuer à cette affection une dystrophie sur la structure de la dent ».

Au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire, les hypoplasies ont une valeur très inégale suivant les formes qu'elles affectent. Fournier exprime ainsi cette idée : « Il est fréquent, mais non pas constant, que l'influence héréditaire de la syphilis s'exerce sur le système dentaire et s'y traduise par des lésions diverses ».

L'examen du système dentaire constitue donc un élément de diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire, et nous appuyerons ces faits par la suite avec une série d'observations.

III

L'évolution de la première dentition chez les enfants issus de parents tuberculeux

Depuis longtemps les médecins ont observé que mauvaises dents et tuberculose se rencontraient fréquemment chez le même sujet. Magitot : « La carie des dents », *Dictionnaire Dechambre*, 1874, nous montre l'influence des lésions de l'émail, dues aux affections de la période intra-utérine et de l'enfance. On peut avancer cette assertion que les dents les plus prédisposées à la carie sont celles qui ont effectué leur évolution et leur éruption à un moment de l'enfance le plus troublé par les maladies, de sorte que d'une manière générale les conditions de santé dominent toujours dans une grande mesure dans la constitution des dents.

Galippe : « Recherches sur la constitution physique et chimique des dents à l'état de santé » (*Journal des connaissances médicales*, 8 mai 1884), donne toute sa valeur à l'étude du terrain comme cause de la carie dentaire.

Les conditions sont intimement liées à l'évolution de l'individu, à sa nutrition, ainsi qu'aux modifications

imprimées à l'état général par les états pathologiques acquis ou transmis. La dent a en elle-même des éléments de résistance aux causes générales que nous venons d'énumérer succinctement : c'est ce qu'on appelle le coefficient de résistance.

Les propriétés physiques, la constitution chimique des dents constituent la résultante de ces influences diverses.

Mais il nous faut arriver aux travaux de Paul Ferrier (thèse de Paris, 1900) : « Relations de nutrition entre le squelette et les dents » pour avoir quelques précisions.

Il ressort nettement de son travail que la carie dentaire se montre fréquente en coïncidence avec les poussées tuberculeuses aiguës, affecte une marche rapide, et suit les oscillations de la maladie, s'accélégrant ou se ralentissant avec les aggravations ou les améliorations de l'état du malade, se guérissant avec lui.

L'aggravation des caries malgré le traitement général, leur récurrence malgré le traitement local, peuvent être une invitation à redoubler de vigilance et d'énergie.

Kümmel, en Allemagne, envisage en 1909, l'influence de la tuberculose chez les enfants sur la carie circulaire.

Il écrit : « Il est certain que les enfants rachitiques ont une prédisposition et on ne peut cependant dire si c'est la carie qui cause la tuberculose, ou la tuberculose qui cause la carie. »

Un autre auteur Allemand dans le même article en arrive aux mêmes observations que Kümme1 :

1^o La carie circulaire est produite par de graves altérations de l'organisme, comme la scrofule tuberculeuse et le rachitisme ;

2^o Dans certains cas douteux, la carie peut servir de moyen de diagnostic.

Les derniers travaux semblaient nettement montrer un parallélisme entre la bacillose et la carie dentaire.

Paul Ferrier et Kümme1 sont précis à ce sujet : les relations de la carie avec la bacillose apparaissent en pleine lumière.

La carie n'est plus une entité isolée ; elle a des relations intimes avec certains processus pathologiques.

Toute défectuosité de la surface ou de la composition intime, produite soit par disposition héréditaire, soit par troubles accidentels pendant la période intra-folliculaire de la dent reste après l'éruption à jamais irréparable et indélébile.

S'il se produit pendant l'enfance une lésion locale au voisinage du follicule en voie de développement ou une affection plus ou moins grave de l'économie générale, le travail subit, suivant le caractère, la gravité et la durée de la maladie, soit un simple trouble de la formation de l'émail et de l'ivoire, soit la suspension complète de la formation de ceux-ci.

On peut trouver chez les descendants de tuberculeux des enfants débiles, scrofuleux, rachitiques,

porteurs d'anomalies dentaires et Petit, dans son mémoire : « Erosion dentaire et tuberculose » veut faire de l'érosion un des signes qui doivent entrer dans le diagnostic précoce de la tuberculose.

Vaquez signale en 1887 les observations de deux enfants scrofuleux-tuberculeux avec des dents présentant l'échancrure d'Hutchinson, des molaires à atrophies cuspidiennes, de l'apomorphisme, de nombreuses dysplasies et sillons, enfants chez lesquels la syphilis héréditaire recherchée avec le plus grand soin, a dû en fin de compte être rejetée.

HÉRÉDITÉ.

S'il est entendu que nous héritons des caractères normaux et des caractères déviés ou des imperfections de l'espèce, il n'en est pas moins vrai que c'est l'hérédité des caractères normaux qui est la règle, et que pour que nous héritions des caractères anormaux, il faut d'abord que, dans une lignée normale jusque-là, ces caractères anormaux apparaissent chez le sujet qui sera le point de départ de la transmission.

Il semble que les sujets en puissance de ces états pathologiques soient frappés de déchéance vitale, de tout leur être, de toutes leurs cellules qui deviennent inaptes à la vie normale pour eux-mêmes et sont transmises à la descendance dans cet état de déchéance vitale.

L'être nouveau qui procède de cette cellule déchue, à moins, comme nous le disions plus haut, de régé-

nération, ne peut que périliter. La nature, qui est frappée chez lui d'inhibition dans sa force créatrice, ne parvient plus à la perfection dans la constitution des organes, des tissus, des systèmes, d'où anomalies de toutes sortes, ou visibles ou invisibles. Seulement ces dernières se révèlent tôt ou tard par un fonctionnement défectueux ; sa résistance est compromise proportionnellement à l'intensité de la déchéance.

Les dents, comme tout le reste de l'organisme, subissent l'influence inhibitrice apportée par la cellule d'où procède l'individu, et elles la traduisent par des anomalies de forme, de tissus, des imperfections de leurs parties constituantes.

Celles qui nous intéressent plus particulièrement pour notre étude, sont celles de l'émail d'abord, celles de l'ivoire ensuite.

Pour l'émail, on sait que la cuirasse qui recouvre la dent est formée par des îlots d'émail qui apparaissent au sommet des cuspides, s'étendent, vont à la rencontre des autres, et se soudent pour constituer à l'état normal une cuirasse sans défaut qui restera indemne au milieu de toutes les vicissitudes du milieu buccal.

Mais chez le sujet en état héréditaire de déchéance vitale, la substance constitutive de l'émail sera défectueuse, les îlots apparaîtront, mais faute de matière louable, leurs lignes de réunion resteront franchement ouvertes, ou simplement comblées de corpuscules d'émail sans forme définie, laissant entre eux des vides, des portes ouvertes à tous les agents de destruc-

tion quels qu'ils soient et d'où qu'ils proviennent.

Il est entendu qu'entre ces deux extrêmes, sillons ouverts et soudure parfaite, doivent se rencontrer tous les degrés, suivant l'intensité de la cause inhibitrice générale.

La dentine ou ivoire n'échappe pas à l'influence néfaste ; les canalicules sont mal formés, certaines parties ne sont que des nodules de dentine laissant entre eux des espaces (espaces interglobulaires de Czermack), milieu tout préparé pour le travail de l'assaillant, et que ne peut défendre l'émail, (à mauvais émail mauvaise dentine), non pas que la formation de l'un ait pu influencer la formation de l'autre, mais bien parce tous les deux se développent dans les mêmes conditions.

Le tuberculeux n'a pas nécessairement de mauvaises dents et il ne paraît pas les avoir plus mauvaises que le milieu dans lequel il vit.

Le tuberculeux, comme tout autre sujet, a des dents dont la qualité est fonction de son hérédité : c'est ce qui permet de comprendre que dans un groupe de tuberculeux, les uns de par leur hérédité peu chargée ont, malgré les accidents pathologiques dont ils ont pu être victimes, de bonnes et belles dents, alors que d'autres de par une hérédité lourde ont de très mauvaises dents, ou les ont toutes perdues par carie.

Dans la même bouche, chez le tuberculeux comme chez tout autre sujet, se rencontrent de très bonnes dents et de très mauvaises dents. Nous savons d'autre part que les couronnes de certaines dents sont déjà

complètement formées quand les autres sont encore au début de leur état embryonnaire. C'est ce qui arrive pour le groupe incisif, canines et premières molaires du haut et du bas, dont les couronnes sont presque achevées quand débute la calcification du groupe, deuxièmes molaires ou dents de 12 ans.

Or, c'est précisément à la période la plus difficile de la vie, la première enfance, que correspond la période embryonnaire du premier groupe, et c'est justement celui-là qui est toujours le plus touché.

Dans le chapitre réservé aux observations, nous citerons quelques cas qui pourront servir d'exemples de l'influence de la tuberculose sur la première dentition.

IV

L'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés.

Pour étudier parmi les autres dystrophies dentaires l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés, nous prendrons comme guide le travail de Mme Sollier.

En général les enfants arriérés tiennent la bouche constamment entre-ouverte et si par un mouvement quelconque, les dents sont découvertes, on est surpris en général de la laideur et de la vilaine disposition qu'affectent, chez ces enfants, ces organes qui sont tout à la fois des instruments de mastication et qui contribuent, par leur forme, leur couleur et leur direction à l'esthétique de la physionomie.

Pour être normales ces dents doivent être accolées les unes aux autres, sans présenter ni écartement, ni chevauchement exagérés et être sur une ligne régulièrement elliptique. Outre les érosions nous avons fréquemment observé une absence partielle ou totale d'émail sur certaines dents ; nous avons été amené à faire une lésion distincte de ce défaut au lieu de le rattacher uniquement à l'érosion.

Nous voyons d'après la statistique de Mme Sollier que dans 75% des cas la première dentition a été ou précoce ou normale. L'idiotie, accompagnée ou non d'épilepsie, ne paraît donc pas influencer considérablement la première dentition.

On rencontre très rarement la chute précoce de la première dentition, tandis qu'on a plus souvent l'occasion d'en observer la chute tardive.

Le *nanisme* est assez fréquent, il ne porte que sur une ou deux dents et est ordinairement associé à d'autres anomalies.

Gigantisme : il est le plus souvent isolé, ou accompagne le nanisme et d'autres malformations. Parfois le gigantisme est associé à l'absence de dents et il semble alors y avoir non plus simple compensation, mais véritable fusion.

On trouve également des dents dont la surface antérieure présente une convexité exagérée, tandis que d'autres ont leur face postérieure tellement concave que dans certains cas la dent paraît former un cornet.

Anomalie de direction : c'est la plus fréquente ; elle porte presque exclusivement sur les dents antérieures, incisives et canines qui offrent toutes les variétés de direction anormale, projection exagérée en avant ou en arrière, chevauchement et rotation sur l'axe.

Cette anomalie est plus fréquente chez les idiots que chez les épileptiques avec débilité mentale, de même pour les anomalies d'implantation.

Les anomalies de direction et d'implantation affectent presque exclusivement la deuxième dentition.

Nous arrivons à une série de lésions extrêmement fréquentes : sillons, érosions et crénelures. Il existe deux sortes de sillons : les sillons transversaux que nous rattacherons avec Magitot à l'érosion et les sillons longitudinaux. Ces sillons longitudinaux existent pour ainsi dire normalement au moment de l'éruption des dents. Mais au bout d'un certain temps, ces crénelures et ces sillons doivent disparaître par l'usure que produit le frottement comme le pensent certains auteurs. Pour d'autres la disparition de ces sillons et crénelures paraît être plutôt un phénomène de développement.

Nous arrivons à la lésion si curieuse désignée sous le nom d'érosion.

Trois théories ont cours sur la pathogénie :

1^o La doctrine éclamptique représentée par Magitot ;

2^o Hutchinson rattache toujours les érosions à la syphilis héréditaire (théorie exagérée) ;

3^o Enfin la dernière est celle du Professeur Fournier. « Le nom d'érosions est improprement donné, car il ne s'agit pas d'une lésion pathologique affectant l'organe dentaire après sa naissance et agissant sur lui à la façon d'un corps acide par exemple, rongant un organe, l'érodant en un mot, mais il s'agit d'une non-formation, l'organe étant frappé pendant sa vie embryonnaire par un arrêt de développement ».

Fournier nous cite quelques cas d'érosion sans éclampsie et sans syphilis, et paraissant se rattacher

uniquement, soit à un trouble pendant la grossesse, soit à une maladie générale ayant affecté l'enfant à l'âge de la formation de la dent frappée d'érosion.

Nous nous croyons en droit d'affirmer que chez les dégénérés, soit les idiots, soit les épileptiques, même sans convulsions, la seule influence de leur lésion frappe les dents au point de vue des érosions.

Comme nous le disions plus haut, l'érosion est une non-formation intra-folliculaire et la dent en est atteinte avant son éruption.

Les sillons et les crénelures, au contraire, sont physiologiques pendant un certain temps et leur persistance ne peut être qu'un arrêt du développement et non point une non-formation. Si les sillons et les crénelures accompagnent plus fréquemment l'éclampsie que les érosions, nous ne sommes donc pas cependant autorisé à en faire une conséquence des convulsions, mais tout simplement à dire que, du fait de l'éclampsie, les sujets qui ont été atteints sont plus prédisposés que les autres à subir des arrêts de développement. Mais ces rapports ne sont pas suffisants, et il faut voir les relations intimes qui existent entre les différentes lésions susnommées et les convulsions. Car, non seulement tous les enfants qui ont eu des convulsions n'ont pas eu des érosions, mais beaucoup d'autres présentant des érosions n'ont pas eu de convulsions.

Si nous passons aux épileptiques chez lesquels nous devons nous attendre à trouver des convulsions dans presque tous les cas et par conséquent en suivant la

théorie, nous aurions dû presque à coup sûr rencontrer des érosions, sur 39 enfants ayant présenté soit des convulsions, soit des sillons, des érosions ou des crénelures, nous n'en avons rencontré que 18 seulement présentant des érosions, soit isolées, soit associées. Les érosions seules sans convulsions ne se sont pas présentées.

L'influence des glandes endocrines sur le système dentaire.

Né d'une ébauche ecto et mésodermique, le germe dentaire alors qu'il n'a pas subi sa calcification, obéit comme le reste de l'organisme aux lois de la morphogenèse. Tout trouble de celle-ci peut retentir sur le germe de la dent et aboutir à des perturbations diverses : disparition du germe supplémentaire, modification dans la forme et le volume de la dent future.

Toute maladie capable de modifier le métabolisme du calcium engendre des lésions dont la cicatrice constitue ce que l'on est convenu d'appeler des érosions. La dent, nourrie par sa pulpe, n'est donc pas indifférente au milieu intérieur, et les perturbations du métabolisme du calcium et du phosphore ont un rôle manifeste dans l'éclosion des polycaries.

Or, sans jouer un rôle exclusif dans ces fonctions, les glandes endocrines n'en ont pas moins un rôle prépondérant. Les glandes endocrines ont un rôle capital chez l'enfant, elles président à son développement, à sa calcification, mais c'est précisément à cet âge de la vie que le système endocrinien est le plus vulné-

nable. La bacillose et la syphilis entraînent des troubles sclérogènes du système endocrinien.

Enfin chaque dent ayant une date d'apparition du germe, de calcification du germe et d'éruption propre, on conçoit que la bouche soit « le casier sanitaire de l'enfance » (Capdepon).

THYROÏDE.

La thyroïde a des fonctions trophiques, des fonctions métaboliques et des fonctions anti-toxi-infectieuses. Elle agit par interrelation sur le système nerveux et organo-végétatif.

Son action sur le système nerveux :

- a) psychique (état intellectuel des crétins et des basedowiens);
- b) organo-végétatif (manifestations sympathiques au cours des états thyroïdiens).

Il est à retenir surtout, au point de vue qui nous intéresse, l'action prépondérante de la thyroïde sur :

- 1^o La morphogenèse;
- 2^o La croissance;
- 3^o Le métabolisme des échanges, diminué dans l'hypofonctionnement, augmenté dans le cas contraire.

L'hypofonctionnement de la thyroïde entraîne des troubles dont les manifestations sont connues sous le nom de myxœdème. Les dents de lait apparaissent tard et la dentition définitive fait quelquefois défaut.

Berman remarque que la thyroïde du nouveau-né ne contient pas d'iode, c'est-à-dire ne contient rien de la sécrétion active de la thyroïde qui est la thyroxine ; donc le fœtus dépend absolument de la thyroïde de sa mère pour la formation de ses dents qui commence à la dix-septième semaine de la vie intra-utérine. On comprend alors combien pendant la grossesse, il importe de surveiller l'état endocrinien de la mère.

De plus il est intéressant de noter que l'iode ne commence à se trouver en quantité appréciable dans la thyroïde du nouveau-né qu'environ un mois avant l'apparition normale de la première dent de lait. Schein rapporte l'absence de phénomènes thyroïdiques chez des enfants nés sans thyroïde tant qu'ils sont nourris au sein.

Pende dans son *Traité d'encrinologie* relate l'apparition tardive, l'hypoplasie et la tendance aux caries des dents des sujets hypothyroïdiens. D'après Lintz, chez les myxœdémateux, les dents de lait sont anormalement petites et minces avec des caries nombreuses sur les faces méziales et distales.

Walter, en 1912, signale que dans l'hypothyroïdisme, la première dentition est très souvent cariée, mais que si l'on institue un traitement thyroïdien avant l'apparition des dents définitives, celles-ci évolueront normalement, et seront bien constituées.

En résumé :

- 1^o Un retard très net de l'éruption dentaire ;
- 2^o Grande fréquence de carie de la première denti-

tion avec une dentition définitive saine si le malade est traité suffisamment à temps ;

3^o Des malformations : a) Dentaires, dents petites, irrégulièrement disposées et parfois atrophiées ; b) Maxillaires : voûte ogivale, manque de développement des maxillaires.

Au contraire d'après Léopold Lévi, l'hyperthyroïdisme amènerait un développement exagéré.

Dans l'hyperthyroïdisme, Séglie décrit des dents perlées, brillantes, petites, régulières. Au point de vue des caries chez les basedowiens (Chatellier) c'est le résultat de l'exagération des échanges et de la déficience calcaire.

GLANDES PARATHYROIDES.

On attribue deux rôles essentiels aux parathyroïdes :

1^o Action sur le métabolisme du calcium ;

2^o Un rôle désintoxicant.

Les fonctions parathyroïdiennes ont été longtemps ignorées. Ce sont les recherches physiologiques de Gley, Vassale et Generali qui établirent le lien qui existait entre la tétanie et l'insuffisance parathyroïdienne.

Deux théories principales sont en présence :

1^o La théorie du trouble du métabolisme des matières protéiques, fonction anti-toxique ;

2^o La théorie du trouble du métabolisme calcique, qui nous intéresse particulièrement.

L'hypocalcémie serait la cause des accidents tétaniques. Expérimentalement l'hypocalcémie a été indéniablement établie chez les animaux parathyréoprives par Gross et Underhill.

Il existe en clinique humaine une autre forme que l'on rencontre dans le jeune âge : c'est la tétanie infantile.

1^o Une forme latente ou spasmophilie ;

2^o Une forme manifeste caractérisée par un laryngospasme, des contractures spontanées des extrémités ou des manifestations convulsives. Certains auteurs ont pu obtenir une forme chronique de tétanie chez divers animaux et ont observé des modifications importantes et très particulières portant sur :

1^o Le système osseux ;

2^o L'appareil de la vision ;

3^o Sur le système tégumentaire et ses annexes.

Nous allons étudier ce dernier point.

Les troubles des phanères sont constants : chute des poils et surtout des altérations dentaires décrites par Erdheim chez le rat.

Ces troubles dentaires semblent être dus à un défaut de calcification de l'émail. En clinique humaine on a observé des faits qui confirment ceux de l'expérience. Fleischmann dit avoir observé une hypoplasie de l'émail chez toutes les personnes qui auraient présenté de la tétanie infantile.

Pende, dans son *Traité d'endocrinologie* note que

les dents des hypoparathyroïdiens sont très fragiles et ont tendance à se briser.

D'après les conclusions des différents auteurs (Collip, Pemberton, Barr et Bulger) le syndrome d'hyperparathyroïdisme est caractérisé par :

- 1^o Une haute concentration en calcium du sérum ;
- 2^o Une basse concentration en phosphore du sérum ;
- 3^o Excrétion exagérée du calcium dans l'urine ;
- 4^o Raréfaction des os ;
- 5^o Kystes multiples, tumeurs des os ;
- 6^o Hypotonie musculaire.

On a seulement cité des observations sur le retentissement osseux, malheureusement aucun fait n'a été relevé au point de vue dentaire.

THYMUS.

Le thymus est très développé à la naissance, reste fort important pendant toute la durée de l'enfance, puis entre en régression après la puberté.

Le thymus collabore aux fonctions de développement et de croissance du squelette.

En ce qui concerne les dents, l'ablation du thymus détermine un retard dans le développement (Thorleif) et chez les thymiques on note une grande fréquence des caries (Pollina, observations portant sur 6.000 enfants).

Nous pourrions résumer en disant que l'hypothyrie provoque :

- 1^o Un retard de l'évolution dentaire ;
- 2^o Des dents sujettes à la fragilité et aux caries ;
- 3^o Des dents d'un blanc laiteux, festonnées sur le bord libre, affectant parfois la forme des dents en demi-lune.

L'HYPOPHYSE.

Les troubles fonctionnels de l'hypophyse provoquent le gigantisme, le nanisme et l'acromégalie.

En cas d'hypopituitarisme, Pollina signale que les dents chez de tels sujets sont petites et cariées. On peut conclure comme signes dentaires de l'hypopituitarisme :

- 1^o Un retard net de la dentition ;
- 2^o Maxillaire inférieur peu développé avec saillie de la mâchoire supérieure ;
- 3^o Petit orifice buccal ;
- 4^o Chevauchement des dents ;
- 5^o Voûte du palais ogivale ;
- 6^o Malformations dentaires affectant surtout les incisives centrales.

a) Si l'affection a débuté dès la naissance, ces dents sont petites, serrées les unes contre les autres (action thymo-pituitaire).

b) Si la maladie s'est déclarée vers la fin de la croissance les incisives sont seulement espacées (cas beaucoup plus rare) ;

7^o Date d'apparition de la première molaire retardée dans un trouble prénatal de la pituitaire.

HYPERPITUITARISME.

Dans le cas d'hyperpituitarisme Thorleif signale l'écartement des dents, surtout à la mâchoire inférieure, avec prognathisme du maxillaire inférieur. Les dents sont anormalement longues et larges, d'autant plus que la maladie s'est déclarée plus tôt dans la vie.

Berman écrit : « La pituitaire a une grande influence sur le développement des mâchoires inférieures ; chez les enfants on rencontre une très grande variation dans la taille des dents et une tendance à l'irrégularité dans l'emplacement et l'espacement de celles-ci ».

GLANDES SURRÉNALES.

Chez les hyposurrénaliens on peut observer :

1^o Un retard de la dentition qui touche plus particulièrement l'éruption des canines temporaires et définitives ;

2^o Des canines à pointe abrasée ressemblant à des incisives ;

3^o Pigmentation brune des lèvres, des gencives et de la muqueuse buccale ;

4^o Polycaries dans la maladie d'Addison.

Au contraire chez les hypersurrénaliens l'évolution dentaire est en général avancée (Thorleif). Hinsel cite le cas d'un enfant de 5 ans chez lequel toutes les dents définitives étaient apparues, sauf trois molaires.

L'hypersurréalisme amènerait donc :

- 1° Une apparition prématurée des dents ;
- 2° Des canines longues, fortes et pointues ;
- 3° Des dents hautement calcifiées ;
- 4° Couleur jaunâtre et d'une nuance rougeâtre sur la surface triturante des molaires.

GLANDES GÉNITALES.

Bien que la documentation soit peu abondante sur ce sujet, nous pourrions dire que dans l'hypogénitalisme on constate surtout des troubles affectant les incisives latérales supérieures, et que les autres dents se présentent souvent d'une taille inférieure à la normale.

Au point de vue hypergénitalisme, d'Alise signale une apparition prématurée des dents.

Des constatations analogues sont rapportées par Madison, Faulor, Thorleif, Prosser et Beverley. Kern signale, sans donner de précision, que l'hypersécrétion des glandes sexuelles produit chez le jeune homme des irrégularités dentaires caractéristiques.

Nous ne pouvons donc ici que signaler d'une façon certaine une évolution dentaire très prématurée chez les hypergénitaux.

Nous allons envisager maintenant la question des ovaires qui nous amène à des faits très précis.

Lintz ne pense pas que les besoins en calcium du fœtus causent la décalcification des dents de la mère ; il y aurait, du fait de la grossesse, une perturbation

générale des glandes endocrines. Les ovaires, l'hypophyse, la thyroïde et les parathyroïdes sont toujours en état d'hypofonctionnement et ne fixent plus le calcium comme ils le devraient.

Ces troubles endocriniens ne permettant plus la fixation du calcium, ce sera au détriment du système osseux de la mère que le fœtus prendra le calcium nécessaire à l'élaboration de son squelette, et ces besoins en calcium sont considérables.

ASSOCIATION PLURIGLANDULAIRE.

Il est rare qu'une seule glande soit lésée, on assiste beaucoup plus souvent à des troubles pluriglandulaires du fait des relations intimes qui existent entre les endocrines.

Observations.

Nous avons choisi quelques observations que nous croyons les plus caractéristiques.

1. — Obs. de Georges Lalbey (thèse).

Fo... G., allaité au sein pendant quinze mois.

Quatre dents à 12 mois, 12 dents à 18 mois ; 18 dents à 24 mois.

Rachitisme constaté à 15 mois. Fémurs et tibias incurvés ; très améliorés à 2 ans 1/2. Jumelle atrophique : 2 kgr. 200 d'atrophie au moment du sevrage. Frère mort à 2 ans de tuberculose pulmonaire.

2. — Charles J... Rachitisme constaté à 3 ans 8 mois : chapelet costal, voûte palatine ogivale.

Quatre dents à 18 mois ; 7 dents à 20 mois ; 11 dents à 22 mois.

N'a pas été revu.

3. — B... M. Allaitement au biberon dès la naissance. Lait stérilisé à 14 mois. Rachitisme : genu valgum bilatéral, constaté à 3 ans 5 mois.

Quatre dents à 12 mois ; 6 à 14 ; 10 dents à 15 mois.

4. — M... M., hydrocéphalie spécifique. A 7 mois 1/2 : atrophie de 3 kgr.

A 11 mois, le poids est de 10 kgr. 500. Allaitement au sein durant neuf mois, trois mois de lait stérilisé.

Deux dents à 8 mois ; 2 dents à 1 an ; 10 à 16 mois.

5. — B... S., syphilis héréditaire. Assymétrie faciale ; malformation des oreilles. Nourri au sein pendant neuf mois puis allaitement mixte.

Une dent à 10 mois ; 2 dents à 11 mois. Mort à 1 an.

6. — F... G., prématurée. Syphilis héréditaire. Pemphigus. A 2 mois 1/2 : atrophie de 1 kgr. 500. Quitte le service à 10 mois, renvoyée.

Nourrie au sein pendant six mois, puis lait stérilisé.

7. — M... R., syphilis héréditaire. Pemphigus. Allaitement : sein pendant un mois, puis allaitement mixte. Bien soigné.

Une dent à 10 mois ; 4 dents à 14 mois.

8. — H... Paul, syphilis héréditaire. Jumeau. Atrepsie, gros ventre, gros foie, pemphigus.

A 8 mois 1/2 : atrophie de 4 kgr. 250. Bien soigné. A un an décès.

Zéro dent à 12 mois.

9. — M... R., syphilis héréditaire. Pemphigus. Nourri au sein pendant quatre mois. Bien soigné. Mort à 25 mois 1/2 de scarlatine.

Douze dents à 18 mois ; 13 dents à 24 mois.

10. — Observation du service de M. le Professeur Nobécourt.

C... J., fille âgée de 7 ans. Grossesse et accouchement normaux.

Nourrie au sein jusqu'à l'âge de trois mois puis au lait Nestlé et Dryco. A marché à l'âge de 21 mois. Elle a eu sa première dent à 11 mois.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Varicelle, rougeole et coqueluche.

A l'examen de la bouche on est frappé par les malformations dentaires.

Au niveau du maxillaire supérieur on remarque de volumineuses incisives qui sont crénelées ; par contre les latérales sont cariées et petites. Les canines et les dents de 6 ans sont aussi complètement cariées.

Au niveau du maxillaire inférieur on trouve les mêmes anomalies et en plus les incisives médianes et latérales sont tordues sur leur axe. Les canines sont anormalement développées et convergent vers la ligne médiane. En outre on lui a fait deux extractions à l'âge de 5 ans.

Les maxillaires s'articulent mal, de telle façon que les incisives du maxillaire supérieur recouvrent les inférieures.

Examen général : enfant bien développée. Entend et comprend assez bien. Parole difficile, prononce à moitié les mots qu'on lui fait répéter. Marche très lentement la tête baissée. Intelligence peu développée.

Ganglions sus-épitrochléens droits. La pupille gauche est plus grande que la droite. Strabisme intermittent. Réflexes normaux. Bordet-Wassermann positif.

11. — L... Henriette, âgée de 6 ans 1/2, est envoyée en septembre 1920 à l'Hôpital-Maritime pour hydarthrose du genou, qui disparaît spontanément. A la suite, l'enfant présente une ostéite du pariétal gauche qui fait penser à une origine syphili-

tique que confirment le Hecht et le Wassermann très fortement positifs.

Stigmates dentaires : les dents de lait sont profondément cariées, les incisives supérieures de la dentition ont disparu au cours du séjour de la malade à l'hôpital, on constate la sortie de l'incisive médiane gauche qui apparaît actuellement fortement en avant et en haut du bord alvéolaire, dirigée obliquement en dedans. Elle affecte la forme d'un ovoïde aplati ; une érosion en coup d'ongle détermine une surface grenue, irrégulière, de coloration jaunâtre, terminée par un rebord déchiqueté.

12. — (Extraite de la thèse de Mozer. Obs. XVII).

G... Louis, âgé de 3 ans, entre à l'hôpital Bouville pour une ostéite fistuleuse du cubitus, un spina ventosa du premier métacarpien et une ostéite du calcanéum droit. Il présente une triade caractéristique par surdité, kératite et stigmates dentaires.

Incisives médianes supérieures de première dentition en tournevis complet, convergentes avec échancrure du bord libre.

Le diagnostic d'hérédo-syphilis est confirmé par l'examen du sang, le Hecht est fortement positif, le Wassermann est négatif.

13. — (Obs. III, communiquée par le Dr M. Mozer).

H... Pierre, âgé de 4 ans, est amené par ses parents pour des bizarreries de caractère avec cauchemars.

L'examen de la dentition montre des incisives médianes supérieures temporaires en tournevis complet. Les dents sont divergentes, présentent leurs bords latéraux dans leur tiers supérieur, à partir de ce niveau ces bords convergent.

Le corps de la dent présente à l'union du quart inférieur et des trois quarts supérieurs un sillon semi-lunaire dont la concavité regarde le bord libre et délimite une surface irrégulière, jaunâtre. Il semble en quelque sorte qu'une deuxième dent soit enchâssée dans la première. Cette deuxième partie de la dent enlevée, il resterait une dent à échancrure semi-lunaire. Cet aspect fait de prime abord penser à la syphilis. Un examen de sang est proposé que refusent les parents. L'interrogatoire du père apprend qu'il a été soigné pour la syphilis deux ans avant la naissance de l'enfant.

14. — Obs. du service de M. le Professeur Nobécourt.

B... A., âgé de 12 mois, entre dans le service pour troubles respiratoires

Né à terme. Poids 2 kgr. 700. Accouchement normal.

L'enfant a été nourri au sein pendant quatre mois, ensuite au lait Maggi. Père tousseur.

Mère a eu une hémoptysie.

Un enfant mort de convulsions.

Examen: il s'agit d'un enfant de 11 mois, taille 0 m. 67, poids : 6.440 gr. L'enfant est amaigri, d'aspect athrepsique.

La grande fontanelle est largement ouverte et déprimée.

A la palpation on constate un chapelet costal et un léger bourrelet sus-malléolaire. L'abdomen est souple. Foie et rate normaux. Rien à la percussion. A l'auscultation on entend de nombreux râles muqueux aux deux bases. La radiographie montre une ombre pas absolument homogène, qui pourrait être ganglionnaire. Ossification très troublée. Petits ganglions en grains de plomb cervicaux. On constate à l'examen de la bouche absence complète de dents.

15. — Obs. du service de M. le Professeur Nobécourt.

D... M..., âgé de 2 ans 1/2, née à terme, poids 3 kgr. 500.
Nourrie au lait condensé.

Mère bien portante. Père bacillaire.

L'enfant conduite à l'hôpital pour examen. La cuti-réaction pratiquée est positive. Rien à l'auscultation. Toux sans importance.

Examen de la bouche : la dentition est complète et régulière, sauf au maxillaire inférieur où les deux canines sont tordues sur leur axe et les quatre petites molaires sont cariées.

16. — Obs. du service de M. le Professeur Nobécourt.

H... Paul, âgé de 5 ans, entre dans le service parce qu'il tousse et présente des vomissements et de la température. Il tousse fréquemment et rend chaque fois quelques crachats sanguants.

Antécédents personnels. — Varicelle à 2 ans. Broncho-pneumonie à 3 ans.

Venu à terme, poids : 3 kgr. 300. Grossesse normale.

Deux sœurs : 6 ans 1/2 et 1 an 1/2.

Deux frères : 3 ans et 4 mois. Un frère mort de tuberculose.

Mère probablement bacillaire d'après les renseignements.

Père bien portant.

Stigmates dentaires : au maxillaire supérieur les incisives médianes et latérales sont profondément cariées et de couleur jaunâtre.

Même constatation au maxillaire inférieur, érosion du bord libre des incisives. En plus, la petite molaire droite est cassée. On se trouve certainement en présence d'un trouble du métabolisme du calcium.

17. — Thèse de Mozer. Obs. IV.

S... Angèle, âgée de 8 ans, en traitement à l'hôpital Vincent pour ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit.

Stigmates dentaires : érosion cupulaire sur l'incisive médiane supérieure droite, à fond jaunâtre, laissant entre elle et le bord libre un pont de substance saine.

Au niveau des incisives inférieures, cette érosion atteint le bord libre. Pas d'autres dystrophies dentaires.

Le Hecht et le Wassermann sont négatifs.

18. — H... Joseph, âgé de 10 ans, en traitement à l'Hôpital-Maritime pour ostéo-arthrite tuberculeuse fistulisée du genou droit.

Stigmates dentaires : les incisives médianes supérieures présentent des érosions en coup d'ongle délimitant un tiers inférieur dont la surface apparaît jaunâtre et dépolie.

Ces érosions se retrouvent sur les quatre incisives inférieures, par ailleurs normales. Les dents de 6 ans présentent à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen un sillon enchâssant un tiers supérieur normalement constitué.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le Hecht et le Wassermann sont complètement négatifs.

19. — Obs. du service de M. le Professeur Nobécourt.

O... Y., petite fille de 3 ans 1/2, que sa mère amène à l'hôpital parce qu'elle ne marche pas.

Naissance à terme à la suite d'un accouchement brusque. Poids : 7 livres 1/2. L'enfant est élevée au lait Nestlé à cause d'une hypogalactie de la mère.

La mère, inquiète de ce que l'enfant à l'âge de 9 mois n'arrive

pas à se tenir debout, lui fait faire des piqûres d'eau de mer.

Application de rayons ultra-violets à l'âge de 15 mois.

Antécédents héréditaires. — Mère a eu une fausse-couche de 3 mois. Deux examens de sang pratiqués auraient été négatifs. Père bien portant.

Examen : on se trouve en présence d'une enfant apathique et arriérée. La petite fille ne comprend pas les paroles qu'on lui adresse. Elle prononce des mots inintelligibles.

Etude de la marche : l'enfant ne se tient debout que soutenue.

Abandonnée à elle-même, elle tombe presque immédiatement.

Actuellement elle a 3 ans et 2 mois. Taille 1 m. 25, poids : 11 kgr. 400. Aucune maladie de l'enfance, bon appétit, selles régulières.

Examen de la bouche : la première dentition est complète, mais en mauvais état ; on est frappé par la couleur foncée des dents.

De multiples érosions siègent sur toutes les dents.

20. — Observation du service du Dr Weil-Hallé.

G... Robert, né le 2 mars 1928.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère bachelier.

Antécédents personnels. — Né à terme. Poids de naissance : 3 kgr.

Le 23 juin 1930, la mère vient consulter parce que l'enfant ne marche pas et ne parle pas.

Facies mongolien caractéristique. Léger rachitisme. L'enfant a eu sa première dent à 22 mois. Il a eu à l'âge de 2 ans et 3 mois 8 dents. Bordet-Wassermann négatif.

Traitement : opothérapie thyroïdienne mal supportée ; résultat médiocre.

Application du traitement spécifique.

Revu le 4 juin 1931, à l'âge de 3 ans et 3 mois : on constate une amélioration sensible et l'enfant a 18 dents. On continue le traitement.

13 octobre 1932 : l'amélioration continue. Poids : 12 kgr. 200.

Taille : 0 m. 85. Les dents sont mal implantées.

21. — Obs. du service de M. le D^r Weil-Hallé.

G... Roger, né le 13 décembre 1927.

Antécédents héréditaires. — Père et mère spécifiques.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal.

Poids de naissance : 3.250 gr.

L'enfant présente un type mongolien caractéristique : yeux bridés, blépharite chronique, bouche ouverte laissant sortir une grande langue fissurée. Bosse frontale proéminente, voûte palatine ogivale ; insuffisance intellectuelle très marquée. Ne parle pas. Première dent apparue à 19 mois.

Traitement spécifique. Revu en octobre 1930 : légère amélioration intellectuelle.

22. — Observation du service du D^r Weil-Hallé.

H... Roger, né le 28 juillet 1928.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal.

L'enfant vu à la consultation présente un retard au point de vue intellectuel.

La première dent est apparue à 18 mois.

Facies mongolien. Pas de stigmates d'hérédosyphilis.

Traitement opothérapique. Amélioration sensible.

23. — Observation du service de M. le Professeur Nobécourt.

D... J., âgé de 11 mois. L'enfant est né à terme, pesant 2.100 gr. après grossesse et accouchement normaux.

Il a été nourri 6 mois au lait Nestlé puis au lait de vache.

Antécédents héréditaires. — La mère a un facies lunaire. Elle est bouffie, petite, son psychisme est très déficient. Le père est un tousseur chronique et on n'a pas eu l'occasion de l'examiner.

Examen : il s'agit d'un petit enfant chétif, très maigre. La peau est souple. Il mesure 0 m. 63 (la taille d'un enfant de 5 mois) et pèse 4.270 gr., ce qui est le poids d'un enfant de 2 mois 1/2.

L'examen du squelette montre un retard énorme dans l'ossification. La fontanelle est très largement ouverte. L'angle antérieur descend jusqu'à 2 cm. au-dessus de la base du nez. Elle mesure 11 cm. sur son diamètre vertical. Latéralement elle atteint 8 cm. Il reste encore une trace de la fontanelle postérieure. Il n'y a pas de cranio-tabès. Par ailleurs au niveau du squelette on ne met pas en évidence de signes de rachitisme, sauf un bourrelet sus-malléolaire très discret à gauche. Pas de chapelet costal.

L'examen de la bouche montre une voûte palatine ogivale. Le maxillaire inférieur porte deux incisives médianes qui sont petites et dentelées.

Les testicules existent, mais très petits, surtout à gauche.

Il s'agit donc d'un enfant très hypotrophique, issu de mère très probablement insuffisante thyroïdienne et chez qui une participation glandulaire est très vraisemblable.

24. — Glandes endocrines (Ferrier).

Fillette de 3 ans, nourrie au sein jusqu'à 20 mois par une mère bien portante et robuste ; à ce moment elle a commencé à dépérir et à l'heure actuelle ne pèse que 8 kgr. ; elle est atteinte de myxœdème. Or à 3 ans elle n'a que 7 dents alors qu'elle devrait en avoir 20. Soumise à un traitement thyroïdien pour son myxœdème, elle a 16 dents au bout de trois mois de traitement.

25. — Obs. du Dr Lévi.

A l'âge de 5 ans une fillette présente des migraines violentes et un retard dans l'évolution de ses dents. Soumise au traitement thyroïdien qui a amélioré ses migraines, on constate en même temps que ce traitement a provoqué l'apparition de 5 dents qui étaient restées 2 ans $1/2$ sans évoluer ; de plus le système pileux s'est développé et des cheveux ont poussé dans la région de la nuque.

26. — Enfant de 12 mois $1/2$, chétif, sans dents, ni ongles, ni cheveux ; après deux mois de traitement thyroïdien les cheveux et les ongles apparaissent.

27. — P..., 32 ans, cultivateur, a un enfant de 2 ans $1/2$; rien à signaler dans ses antécédents personnels et héréditaires.

N'a commencé à parler qu'à 3 ans.

Examen : brachycéphale ; fontanelle frontale n'est pas ossifiée ; on perçoit à la palpation des pulsations à travers une membrane cartilagineuse. Les poils sur le visage sont rares ; l'ouverture de l'œil étroite et le regard hébété.

Cavité buccale : les dents de lait persistent encore. Au

maxillaire supérieur à droite, les dents définitives sont présentes, sauf l'incisive centrale et l'incisive latérale et la dent de sagesse ; à gauche il manque l'incisive centrale et la canine. Au maxillaire inférieur, à droite, seules les deux prémolaires définitives sont présentes et à gauche la deuxième prémolaire définitive et la dent de 12 ans ont fait leur apparition.

Le palais est large ; léger prognathisme. Thyroïde légèrement palpable. Thorax en tonneau, côtes étroites ; scoliose droite.

A la radio : ossification achevée des cartilages épiphysaires, amincissement de la paroi crânienne ; selle turcique normale ; déformation symétrique des clavicules. Rétention de 8 dents de lait au maxillaire inférieur et 4 au maxillaire supérieur.

Des images radiographiques analogues sont constatées chez son enfant.

28. — Obs. de Ferrier.

Cas de puberté précoce. Enfant mâle de 4 ans 1/2, ayant l'apparence d'un enfant de 8 ans déjà très développé.

Poils au pubis ; musculature forte. Les premières dents sont apparues au septième mois : à 4 ans 1/2 il a 21 dents et on note que ses incisives sont très largement espacées.

29. — Observation résumée (Josefson). Thymus.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans. Squelette mal proportionné.

A l'examen on constate une atrophie des organes génitaux.

On pratique l'examen buccal et on note à ce moment 16 dents en tout, 15 dents de lait et 1 dent permanente.

L'éruption de la première dent de lait avait eu lieu à 18 mois.

Le frère de ce sujet, âgé de 5 ans, présente également de l'hypogénitalisme et un retard d'éruption dentaire très net, puisque sa première dent de lait a fait son apparition à 2 ans 1/2.

A l'examen de sa bouche, on note 6 dents de lait.

Conclusions.

I. — La première dentition chez les enfants bien portants et nourris au sein doit être achevée à deux ans et demi.

II. — L'apparition de la première dent est toujours retardée chez les enfants rachitiques. Ce retard peut être parfois très important.

III. — Les hérédo-syphilitiques bien que non rachitiques ont une dentition également retardée.

IV. — Chez les enfants issus de parents tuberculeux, l'évolution de la première dentition est souvent tardive et irrégulière. On note chez eux, fréquemment, la carie dentaire. Il n'est pas moins certain qu'on rencontre souvent de ces malades pourvus de bonnes ou même d'excellentes dents.

V. — L'idiotie avec ou sans épilepsie prédispose aux arrêts ou retards de développement ; aux anomalies et aux lésions de l'appareil dentaire dans une proportion considérable. La précocité de la première dentition est loin d'être un fait rare. L'articulation est très fréquemment défectueuse.

VI. — Il est de toute évidence que les lésions endocriniennes apportent, suivant leur date d'apparition, des troubles variables dans l'évolution du système dentaire.

L'hypothyroïdie provoque chez l'enfant un retard net de l'éruption dentaire et les dents sont petites.

Les parathyroïdes semblent jouer le rôle le plus important dans le métabolisme calcique.

L'hypophyse paraît surtout intéresser le développement des maxillaires. Les dents sont espacées ou au contraire chevauchent suivant qu'il y a hyper ou hypofonctionnement.

L'hypogénitalisme porte sur la taille des dents qui seront inférieures à la normale.

L'hypergénitalisme produit chez le jeune sujet des irrégularités dentaires caractéristiques.

En ce qui concerne les polycaries, le rôle des glandes endocrines est plus délicat à prouver.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Andry.* — Dent d'Hutchinson unilatérale (Annales de Dermatologie et Syphiligraphie, 1916-1917).
- Barr et Bulger.* — Le syndrome clinique de l'hyperparathyroïde (Jour. Méd. Soc., 1930, n° 4).
- Barasch.* — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. Thèse de Paris, 1895.
- Barthélemy.* — Hérédo-syphilis et glandes endocrines (Annales des maladies vénériennes, 1919).
- Beltrami et Guichet.* — Les glandes endocrines et les dents (Marseille Méd., 1924).
- Berger.* — Etude statistique de la première dentition, 1885-1910.
- Boye.* — La déminéralisation des dents produite par des troubles thyroïdiens (La Tribune odontologique, 1916, n° 6).
- Brunet.* — Contribution à l'étude des anomalies dentaires.
- Capdepont.* — Etude critique sur l'érosion dentaire (Revue de Stomatologie, 1906).
- Chérot.* — Etude statistique sur l'éruption des dents et leur âge d'apparition. Thèse de Paris, 1898.
- Comby.* — Traité des maladies de l'enfance.
- David.* — Anomalies du système dentaire (critique du traité de Magitot) (Extr. Arch. gén. de méd.).

- Dumolt.* — Contribution à l'étude de la pulpe dentaire et de ses maladies. Importance du diagnostic pour le traitement. Thèse de Bordeaux, 1909.
- Edrom.* — La carie dentaire dans ses rapports avec l'infection générale. Thèse de Bordeaux, 1921-1922.
- Eyer.* — Dents de lait et dents permanentes; implantation vicieuse; anomalies et malformations dentaires; signification clinique et correction.
- Farhi.* — Evolution de la première et de la seconde dentition: leurs accidents respectifs. Thèse de Montpellier, 1901.
- Ferrier (A.).* — De l'influence des glandes endocrines sur le système dentaire. Thèse de Paris, 1931.
- Ferrier (J.).* — Contribution à l'étude des relations entre la carie dentaire et la tuberculose pulmonaire. Valeur pronostique de la carie. Thèse de Paris, 1919-1920.
- Filderman.* — Accidents d'évolution des dents temporaires (Rev. odont., déc. 1927).
- Fortin.* — Valeur diagnostique des malformations dentaires. Thèse de Paris, 1896.
- Fournier (Ed.).* — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1897.
- Frey et Ruppe (Ch.).* — Pathologie de la bouche et des dents. Paris. Baillière, 1922.
- Graff.* — Influence des glandes endocrines sur le thyroïdisme et la carie dentaire. Thèse de Paris, 1928.
- Guérard.* — La denture temporaire est-elle un reliquat ancestral (Semaine dentaire, 12 avril 1931).
- Guillaumin.* — Quelques points de la physiologie du calcium dans l'organisme humain (Jour. méd. français, oct. 1925).
- Hamon.* — Tuberculose et dents. Thèse de Paris, 1923.
- Hédon.* — Recherches sur les dents et les caries dentaires. Thèse de Nancy, 1919.

- Herpin et Rousseau.* — Introduction à l'étude des accidents de la dentition (Paris, éd. Semaine dentaire, 1926, n° 8).
- Humbert.* — De l'éruption prématurée des dents temporaires. Thèse de Paris, 1921.
- Janets.* — Les irrégularités dentaires. Thérapeutique préventive. Thèse de Paris, 1909.
- Labbey.* — Contribution à l'étude des retards de la première dentition chez les rachitiques. Thèse de Paris, 1904.
- Lemoine.* — Les relations entre la tuberculose et la carie dentaire. Thèse de Paris, 1920.
- Leplat.* — Syphilis dentaire. Thèse de Paris, 1890.
- Levi.* — Corps thyroïde et système pileux (Bull. Soc. Méd. Paris, 1909, p. 585).
- Vue générale sur l'endocrinologie après vingt-cinq ans de pratique.
- Lintz.* — The teeth and internal secretory glands (Dental Cosmos, 1926).
- Magitot.* — Traité de la carie dentaire, 1872.
- Mahieu.* — Etude de la première dentition. Thèse de Paris, 1893.
- Maillard.* — Contribution à l'étude des accidents de la dentition et des variations de la courbe de poids chez le nourrisson durant le travail de la première dentition. Thèse de Lille.
- Maire.* — Contribution à l'étude de l'érosion dentaire. Thèse de Paris, 1890.
- Martin.* — Essai sur la fréquence de la carie dentaire chez le tuberculeux. Thèse de Paris, 1920.
- Mathieu.* — Première dentition. Evolution dentaire. Thèse de Paris, 1920.
- Meyer.* — Contribution à l'étude clinique des dystrophies dentaires dans l'hérédosyphilis. Thèse de Paris, 1920.

Nobécourt. — Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse.

— Précis de Médecine infantile.

— Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par la recherche des bacilles de Koch.

— Hygiène sociale de l'enfance.

Oddo. — Prophylaxie dentaire.

Pemberton et Geddie. — Hyperparathyroïdisme (*Annals of Surgery*, 1930, n° 2).

Pende. — Endocrinologie.

Rattier. — Contribution à l'étude de l'érosion. Thèse de Paris, 1879.

Retterer — Dents. (Semaine dentaire, 1927).

Robin. — A propos des irrégularités dentaires et leur importance séméiologique dans les maladies de l'enfance (*Jour. de méd. de Paris*, 20 mai 1921).

Rousseau. — Influence utéro-ovarienne.

Recelle. — Revue de stomatologie, 1925.

Savigny. — Rachitisme et dentition retardée (*Prat. med. franç.*, janvier B. 1932).

Seigneur. — La dentition pendant les premières années. Thèse de Paris, 1888.

Siffre. — Contribution à l'étude des anomalies dentaires. Thèse de Paris, 1901.

Sollier. — De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. Thèse de Paris, 1887.

Thibault. — Les dystrophies dentaires. Leur valeur diagnostique des maladies de l'enfance (*Paris méd.*, 6 sept. 1930).

Thorleif. — The endocrine glands in relation to bones and teeth (*Dental Cosmos*, 1925, 356).

Trivus. — Der Einfluss der endokrinen Drüsen an den Zähnen

und Kiefern der Kinder und Jugendlichen (Ztschr. f. Konstitutions lehre, 1932).

Vautrin. — L'écartement des incisives, stigmaté d'hérédosyphillis. Thèse de Paris, 1924.

Vève. — Malformations et lésions dentaires chez les rachitiques. Thèse de Paris, 1902.

Ward. — Rapport entre les glandes endocrines et les dents dans le rachitisme (Méd. Jour., 1925).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
I. — Etude générale de la première dentition chez les enfants rachitiques.....	11
II. — La première dentition dans la syphilis héréditaire.	15
III. — L'évolution de la première dentition chez les enfants issus de parents tuberculeux.....	24
IV. — L'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés	31
V. — L'influence des glandes endocrines sur le système dentaire.....	36
VI. — Observations.....	46
CONCLUSIONS.....	59
BIBLIOGRAPHIE	61

